



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
Main Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2012

Myokarditis: Vom Symptom zur Diagnose

Gräni, Christoph; Keller, D I

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001003>

Other titles: Myocarditis: from symptom to diagnosis

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-67482>

Akzeptierte Version

Originally published at:

Gräni, Christoph; Keller, D I (2012). Myokarditis: Vom Symptom zur Diagnose. *Praxis*, 101(15):943-951.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001003>

Myokarditis: Vom Symptom zur Diagnose

Die Myokarditis ist eine entzündliche Erkrankung des Herzmuskels, die durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann. Zu unterscheiden ist die infektiöse-, die postinfektiöse und die nicht-infektiöse Myokarditis. Ursächlich sind meist Viren oder Bakterien. Sehr selten sind auch Pilze und Parasiten involviert. Zu den nicht-infektiösen Myokarditiden zählen die post-infektiöse Myokarditis, systemische Erkrankungen (z.B. Sarkoidose, rheumatoide Arthritis, Lupus erythematodes, Sklerodermie, Dermatomyositis) oder direkt kardiotoxische Substanzen wie z.B. Alkohol, Anthrazycline und Kokain. Ebenfalls kann auch eine Hypersensitivitätsreaktion auf Medikamente oder sehr selten immunologische Prozesse, wie die Riesenzellerarteriitis oder das Churg-Strauss-Syndrom eine Myokarditis auslösen. Betroffen sind Kinder wie auch Erwachsene aller Altersklassen.

Die Beschwerden des Patienten können sehr unterschiedlich sein; von einer milden generalisierten Adynamie bis zu selten dem kardiogenen Schock oder plötzlichen Herztod. Die häufigsten Symptome sind Thoraxschmerzen, Angina pectoris, Dyspnoe, Palpitationen oder Zeichen der Herzinsuffizienz. Die Schwierigkeit der Diagnosestellung besteht in der Unterscheidung zwischen einer Myokarditis und einem akuten koronaren Ereignis bei entsprechender Symptomatik. Im EKG können sich Rhythmusstörungen oder unspezifische Veränderungen zeigen. Jedoch ist das EKG auch oft unauffällig. Laborchemisch sind erhöhte Herzenzyme und erhöhte Entzündungswerte häufig. Hinweise für eine Myokarditis in der Echokardiographie sind Wandmotilitätsstörungen oder bei zusätzlicher Perikarditis der Nachweis eines Perikarderguss. Im Herz-MRI sind meist fokale entzündliche Veränderungen darstellbar. Die definitive Diagnose kann nur durch Ausschluss eines Myokardinfarktes mittels Koronarangiographie sowie einer anschliessenden Myokardbiopsie gestellt werden, wobei diese zurückhaltend durchgeführt wird.

Die Therapie besteht bei milder viraler, oder post-infektiöser Myokarditis primär aus einer anti- inflammatorischen Behandlung mittels NSAR und bei Persistenz mittels Steroiden und/oder anderen Immunsuppressiva. Bei der infektiösen Myokarditis ist eine entsprechende antivirale oder antibakterielle Therapie im Frühstadium indiziert. Bei entzündlichem Befall des Myokards im Rahmen einer systemischen Erkrankung ist eine immunsuppressive Therapie nötig mit Ziel der Behandlung der Systemerkrankung. Die Myokarditis heilt meist sehr rasch ab, kann jedoch in gewissen Fällen zur dilatativen Kardiomyopathie und konsekutiven Herzinsuffizienz führen.

Im Artikel verwendete Abkürzungen:

ACS	Akutes Koronarsyndrom
CK	Kreatinkinase
cvRF	Kardiovaskuläre Risikofaktoren
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
EKG	Elektrokardiogramm
KHK	Koronare Herzkrankheit
LV	Linker Ventrikel
MRI	Magnetresonanztomographie
PCR	Polymerase Kettenreaktion



Klinische Präsentation ((Ü1))

Die Klinik der Myokarditis ist äusserst variabel. Sie reicht von grippalen Symptomen mit milder generalisierter Adynamie bis hin zur Herzinsuffizienz oder sogar kardiogenen Schock. Häufig beklagte Symptome sind

Thoraxschmerzen, Tachykardie, Bradykardie, Palpitationen und Dyspnoe. Im Status können auskultatorisch ein S3- oder S4-Galopp und bei vorhandenem Perikarderguss leise Herztöne oder ein Perikardreiben imponieren. Bei systemischen Ursachen wie einer Sarkoidose ist zusätzlich eine Lymphadenopathie, bei Hypersensitivität ein Erythem oder bei rheumatoider Arthritis ein Gelenksbefall zu beobachten.



Ätiologie und Pathogenese ((Ü1))

Es gibt eine Vielzahl von Myokarditis-Auslöser (Tab. 1). Die virale Myokarditis, die in unseren Breitengraden die häufigste ist, kann in eine fulminante, akute oder chronische Form eingeteilt werden. Die initiale Phase ist gekennzeichnet durch die rezeptorvermittelte Infektion der Myozyten durch Viren. Anschliessend findet ein Zelltod einerseits durch die direkt zytotoxisch wirkenden Viren und durch die Lyse der stimulierten zellulären und humoralen Immunantwort statt. Es kommt in der Folge zu einer Defektheilung oder Persistenz der Viren. Im Anschluss an die Elimination der Viren kann es auch zu einer autoimmun post-viralen Phase kommen, wo nicht das Virus selbst, sondern die Immunantwort (Zytokine) das Myokard weiter schädigen kann. Das Spektrum der Viren bei der Myokarditis hat sich in den letzten Jahrzehnten verändert. Aktuell sind weniger Enteroviren, Coxsackie-Viren A und B, sondern eher nicht-Enteroviren wie Adenoviren, Parvovirus B, Humanes Herpesvirus 6 (HHV-6), Hepatitis-C-Virus (HCV) und Epstein-Barr-Virus (EBV) verantwortlich. Entero- und Adenoviren führen häufig zu systolischer Herzinsuffizienz verursacht durch Befall der kontraktile Myozyten. Parvo- oder Herpesviren befallen primär die vaskulären Endothelzellen, folglich haben diese Patienten meist eine erhaltene systolische linksventrikuläre Funktion. Neben Bakterien, Spirochäten, Pilzen, Rickettsien, Helminthen, Protozoen, Kardiotoxinen, Hypersensitivitätsreaktionen, autoimmun- und systemischen Erkrankungen, ist die Riesenzellmyokarditis als Spezialform zu erwähnen. Die Riesenzellmyokarditis ist eine sehr seltene idiopathisch Erkrankung des Herzmuskels. Charakteristisch dafür sind der histologische Befund mit massiver Destruktion der Myokardzellen durch mehrkernige Riesenzellen, Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten. Der Verlauf ist meist fulminant und nicht selten ist eine Herztransplantation nötig.

Tab 1.: Auslöser einer Myokarditis (adaptiert nach [7])

Viren (am häufigsten)	Bakterien	Pilze	Protozoen	Autoimmun/ Systemische Erkrankungen
- Adenovirus A1,2,3 und 5	- Borrelia burgdorferi	- Actinomyces	- Amöben	- Dermatomyositis
- Arbovirus	- Brucellen	- Aspergillen	- Leishmanien	- Churg-Strauss-Syndrome
- Coxsackie-Virus A4, A16	- Chlamydien	- Blastomyces	- Toxoplasmen	- Hypereosinophilie
- Coxsackie-Virus B1-B5	- Clostridien	- Candida	- Trypanosomen	- Kawasaki-Krankheit
- Dengue-Virus	- Corynebacterium diphtheriae	- Histoplasmen	Kardiotoxine	- Lupus erythematoses
- Echovirus	- Francisella tularensis	- Kryptokokken	- Alkohol	- Postinfektiös
- Epstein-Barr-Virus	- Gonokokken	- Mukormykose	- Anthracycline	- Rheumatoide Arthritis
- Gelbfieber-Virus	- Haemophilus	- Nocardia	- Arsen	- Riesenzellerteritis
- Hepatitis-C-Virus	- Legionellen	- Sporothrix schenckii	- Kohlenmonoxid	- Sarkoidose
- Herpes-Virus	- Meningokokken	Rickettsien	- Katecholamine	- Sklerodermie
- Human immunodeficiency virus (HIV)	- Mycobacterium tuberculosis	- Coxiella burnetii	- Kokain	- Thyrotoxikose
- Influenza-Virus	- Mykoplasmen	- Rickettsia rickettsii	- Schwermetalle	- Wegener-Granulomatose
		- Rickettsia typhi	Hypersensitivitäts	

- Masern-Virus	- Salmonellen	Helminthen	-reaktion	- Zöliakie
- Mumps-Virus	- Staphylokokken	- Ascaris lumbricoides	- Antibiotika	
- Parvovirus B19	- Streptokokken	- Echinokokken	- Clozapin	Idiopathisch
- Pockenvirus	- Tuberkulose	- Filarien	- Diuretika	- Riesenzellmyokarditis
- Polio-Virus	- Vibrio cholerae	- Paragonismus	- Insektenstiche	
- Rabies-Tirus		westermani	- Lithium	
- Röteln-Virus	Spirochäten	- Schistosomen	- Mesalamin	
- Varicella-Zoster.Virus	- Leptospiren	- Strongyloiden	- Schlangenbisse	
- Zytomegalie-Virus	- Treponema pallidum	- Trichinellen	- Tetanus toxoid	



Abklärungsstrategie und Diagnosestellung ((Ü1))

Anamnese ((Ü2))

Die genaue Anamnese ist essentiell: Beginn, Lokalisation, Ausstrahlung, Stärke, Charakter und Verlauf des Schmerzes, schmerzlindernde-, -verstärkende- Faktoren und Begleitsymptome. Frage nach cvRF, bekannten systemische Erkrankungen, Beteiligung anderer Organe/Systeme (Gelenke, Lymphknoten), Medikamente, Alkohol, Drogen, Zeckenbisse, Reiseanamnese, vorgängiger Infekt der oberen Atemwege (bis 60% bei viraler Myokarditis) helfen bei der Diagnosestellung.

Klinischer Status ((Ü2))

Klinische Zeichen für Rechts- und Linksherzinsuffizienz: Halsvenenstauung, positiver hepatojugulärer Reflux, periphere Ödeme, Lungenstauung mit Rasselgeräuschen oder abgeschwächtes Atemgeräusch in den basalen Abschnitten bei Pleuraerguss, auskultatorisch Herzgeräusche: ditter und vierter Herzton, leise Herztöne oder Perikardreiben bei Perikarderguss.

Labor ((Ü2))

- Hämatogramm inkl. kleiner Gerinnungsstatus
- CRP, Blutsenkungsreaktion (v.a. bei V.a. **((Autor: V.a. bitte ausschreiben))** rheumatologische Grunderkrankung)
- Troponin und CK (initial sowie 6 h nach Symptomeintritt, resp. 3 h nach Symptomeintritt bei hochsensitiven Troponin). Dies dient auch zum Ausschluss eines Myokardinfarktes.
- D-Dimer bei klinischem Verdacht einer Lungenembolie. ProBNP zur Einschätzung einer allfälligen Linksherzinsuffizienz.

EKG ((Ü2))

Zeigt meist unspezifische Veränderungen, kann jedoch auch normal sein. Bei zusätzlicher Entzündung des Perikards, einer sogenannten Perimyokarditis, können PQ-Senkungen (am sensitivsten), aszendierende ST-Strecken Hebungen über mehreren Ableitungen und eine Niedervoltage (bei Perikarderguss) imponieren. Weiter sind Brady- und Tachykardien sowie atrioventrikuläre Blockbilder möglich.

Röntgen Thorax ((Ü2))

Frage nach Herzgröße, Lungenstauung und Pleuraerguss, sowie differenzialdiagnostischer Ausschluss von Pneumothorax, Pneumonie oder Hinweise auf Aortendissektion.

CT-Thorax (nicht routinemässig) ((Ü2))

Bei entsprechender Klinik laborchemischer Konstellation zum differenzialdiagnostischen Ausschluss einer Aortendissektion oder Lungenembolie.

Echokardiographie ((Ü2))

Zur Beurteilung der systolischen und diastolischen Funktion inkl. Wandbewegungsstörungen. Zusätzlich Frage nach Perikarderguss bei Perimyokarditis.

MRI ((Ü2))

Im MRI mit *late enhancement* können myokardiale Entzündungsprozesse sowie fibrotische/narbige Veränderungen, die bei der Myokarditis häufig fokal auftreten, dargestellt werden.

Koronarangiographie ((Ü2))

Mittels Koronarangiographie Ausschluss einer hämodynamisch relevanter Stenosen bei Patienten, bei welchen klinisch ein ACS ausgeschlossen werden muss.

Die Koronararterien stellen sich bei der Myokarditis typischerweise normal dar. In der Ventrikulographie können sich eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion sowie Wandbewegungsstörungen zeigen.

Myokardbiopsie ((Ü2))

Da sich die Entzündung auf zellulärem Niveau abspielt, ist die definitive Diagnosestellung nur mittels der Biopsie und der histologischen- und molekularbiologischen Aufarbeitung möglich. Obwohl sie zum Teil zu falsch-negativen Ergebnissen (*sampling error*) führt, ist die Myokardbiopsie mit histologischer Untersuchung, PCR und in situ-Hybridisierung zur definitiven Diagnosestellung nötig. Die Indikation zur Biopsie muss fallspezifisch abgewogen werden (Tab. 2).

Tab. 2: Indikation für die Myokardbiopsie generell (adaptiert nach [2])

Szenario Nummer	Klinisches Szenario	Empfehlungs-Grad (I, IIA, IIb, III)	Evidenz-Grad (A, B, C)
1	Neu aufgetretene Herzinsuffizienz (kürzer als zwei Wochen) mit normal dimensioniertem oder dilatiertem linkem Ventrikel (LV) mit hämodynamischer Beeinträchtigung	I	B
2	Neu aufgetretene Herzinsuffizienz (2–12 Wochen) assoziiert mit dilatiertem LV und neu aufgetretenen ventrikulären Arrhythmien, AV-Block Grad II–III oder fehlendem Ansprechen auf adäquate Therapie innerhalb von ein bis zwei Wochen	I	B
3	Herzinsuffizienz (>3 Monate) mit dilatiertem LV und neu aufgetretenen ventrikulären Arrhythmien, AV-Block Grad II–III oder fehlendem Ansprechen auf adäquate Therapie innerhalb von ein bis zwei Wochen	Ila	C
4	Herzinsuffizienz bei dilatativer Kardiomyopathie (DCM) jeglicher Dauer mit Verdacht auf allergische Genese und / oder Eosinophilie	Ila	C
5	Herzinsuffizienz bei V.a. ((Autor: V.a. bitte ausschreiben)) auf Anthrazyklin-induzierte Kardiomyopathie	Ila	C

6	Herzinsuffizienz bei ungeklärter restriktiver Kardiomyopathie	IIa	C
7	Verdacht auf kardiale Tumoren	IIa	C
8	Ungeklärte Kardiomyopathie bei Kindern	IIa	C
9	Neu aufgetretene Herzinsuffizienz (2–12 Wochen) assoziiert mit dilatiertem LV ohne neu aufgetretene ventrikuläre Arrhythmien, oder AV-Block II–III°, die auf adäquate Therapie innerhalb von ein bis zwei Wochen ansprechen.	IIb	B
10	Neu aufgetretene Herzinsuffizienz (>3 Monate) mit dilatiertem LV ohne neu aufgetretene ventrikuläre Herzrhythmusstörungen, oder AV-Block II–III°, die auf adäquate Therapie innerhalb von 1–2 Wochen ansprechen.	IIb	C
11	Herzinsuffizienz bei ungeklärter hypertropher Kardiomyopathie	IIb	C
12	Vermutete arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie/Kardiomyopathie	IIb	C
13	Ungeklärte ventrikuläre Arrhythmien	IIb	C
14	Ungeklärtes Vorhofflimmern	III	C

Zusammenfassend besteht kein klarer Konsensus bezüglich der Diagnosestellung einer Myokarditis. Vielmehr ist die Kombination aus Klinik, EKG, laborchemischen Untersuchungen, Echokardiographie, Koronarangiographie und einer eventuellen Myokardbiopsie (siehe obig erwähnte Indikationskriterien) wegweisend.



Differenzialdiagnose ((Ü1))

Myokardinfarkt, Pneumonie, Lungenembolie, Pneumothorax, Aortendissektion, Takotsubo Kardiomyopathie, hypertrophe Kardiomyopathie, muskuloskelettale Beschwerden, Refluxösophagitis.



Therapie und Prognose ((Ü1))

Die primäre Therapie ist die absolute körperliche Schonung sowie bei Vorhandensein von einer Herzinsuffizienz die entsprechende medikamentöse Behandlung mit ACE-Hemmern resp. AT-II-Rezeptorantagonisten, Betablockern, Diuretika und Aldosteron-Antagonisten gemäss Guidelines der Herzinsuffizienz-Behandlung. Antiinflammatorische Medikamente wie NSAR dürfen nur bei milden «Perimyokarditis-ähnlichen» Verläufen mit normaler Herzfunktion abgegeben werden. Die Prognose der viralen Myokarditis ist relativ gut, die oligosymptomatischen Patienten erholen sich zum grössten Teil vollständig (60-70% der Patienten). Patienten, die sich bereits mit einer Herzinsuffizienz präsentieren, erholen sich nur teilweise und entwickeln häufig eine chronische Herzinsuffizienz aufgrund einer dilatativen Kardiomyopathie. Die antivirale Therapie ist nur in der Frühphase sinnvoll, jedoch präsentieren sich Patienten meist im chronischen Stadium. Es gibt keine Guidelines für die Therapie der chronischen viralen Myokarditis, jedoch scheint Interferon-beta eine viel versprechende Therapie zu sein. Insbesondere bei bioptisch gesicherten Entero- oder Adenoviren zeigte eine sechsmonatige Interferon-beta-Therapie eine deutliche Verbesserung bezüglich der Viruselimination und Herzfunktion [7]. Virus-negative Patienten mit postinfektiöser oder autoimmuner Entzündung profitieren von einer immunsuppressiven Therapie mit Steroiden, Azathioprin, Cyclosporin oder Immunglobulinen, wobei Virus-positive Patienten dies nicht tun oder sich sogar verschlechtern können. Die Prognose der Riesenzellmyokarditis ist ungünstig, der Verlauf ist meist fulminant und eine rasche Indikation zur Herztransplantation muss evaluiert werden.

Fallbericht zu «Myokarditis: Vom Symptom zur Diagnose»



Anamnese der Patientin ((Ü1))

Eine 22-jährige Patientin stellt sich im Winter bei ihrem Hausarzt wegen seit drei bis vier Tagen bestehenden intermittierenden Thoraxschmerzen, hohem Puls und Palpitationen vor. Sie gibt an, dass sie vor drei Wochen eine Erkältung mit Husten, Schnupfen und Halsschmerzen hatte. Sie sei bis anhin gesund gewesen und nehme keine Medikamente ein. Sie rauche nicht, nehme keine Antibabypille ein und habe in letzter Zeit keine Reisen ins Ausland unternommen. Ein Drogenabusus wird negiert, ebenso wenig wurden Zeckenbisse bemerkt.

Familienanamnese ((Ü2))

Vater Prostatakarzinom operiert im Alter von 60 Jahren. Grossvater an Herzinfarkt verstorben im Alter von 85 Jahren. Onkel mütterlicherseits Hirntumor im Alter von 44 Jahren.



Befunde des/der Patienten/in ((Ü1))

Patientin in leicht reduziertem AZ und normalem EZ ((Autor: EZ bitte ausschreiben)) 166 cm, 60 kg, BMI 21,8 kg/m². Kardiopulmonal: BD 124/81 mmHg, Puls 92/min regelmässig, Temperatur 37,6°C, Sättigung (Umgebungsluft): 98%. Leise Herztöne mit diskretem Perikardreiben, Vesikuläratmen über allen Lungenfeldern. Halsvenen nicht gestaut, hepatojugulärer Reflux negativ. Keine Beinödeme. Fusspulse symmetrisch vorhanden, keine Druckdolenz über dem Abdomen, neurologisch grobkursorisch unauffällig.

Labor ((Ü2))

Hämatogramm bis auf eine Leukozytose mit 13,2 g/l (Normwert: 3,0–9,6 g/l) unauffällig. Kreatinin, Leberwerte und INR sind normwertig. Troponin I, CK und CRP sind leicht erhöht (Tab. 3).

Tab. 3: Verlauf der Herzenzyme und des CRP

	Normwerte	Initial	Nach 6 Stunden	Nach 2 Tagen	Nach 1 Woche	Nach 6 Wochen
Troponin I	<0,014 µg/l	0,190 µg/l	0,189 µg/l	0,100 µg/l	0,081 µg/l	0,009 µg/l
CK	<167 U/l	290 U/l	287 U/l	205 U/l	172 U/l	150 U/l
CRP	<5 mg/l	21 mg/l	22 mg/l	19 mg/l	12 mg/l	3 mg/l

EKG ((Ü2))

Normokarder Sinusrhythmus, Mitellage, Puls 93/min. Regelrechte R/S-Progression mit R/S-Umschlag in V3/V4, keine Repolarisationsstörungen. Normale Zeitindices.

Thorax Röntgen posterior-anterior ((Ü2))

Kein Hinweis für Pneumothorax oder Infiltrate.

Echokardiographie ((Ü2))

Normal grosser linker Ventrikel mit allseits normaler Kontraktilität, EF normal (60%), normale Relaxation, normale Klappenfunktionen, diskreter Perikarderguss.



Therapie der Patienten und Verlauf

Aufgrund des Alters der Patientin, der Anamnese mit erhöhtem Ruhepuls und Palpitationen, den intermittierenden Thoraxschmerzen, dem vorausgehenden wahrscheinlich viralen Infekt der Atemwege, der Abwesenheit von kardiovaskulären Risikofaktoren, negativer Anamnese bezüglich Lungenembolie-Risiko, den leicht erhöhten Herzenzymen/Infektparameter, konnte mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer viralen Myokarditis respektive Perimyokarditis gestellt werden. Bei echokardiographisch normaler Herzfunktion und mildem Verlauf wurde eine antiinflammatorische Therapie mit NSAR begonnen. Zudem wurde der Patientin geraten, keinen Sport für sechs Wochen zu betreiben. Auf eine Koronarangiographie wurde bei tiefem kardiovaskulärem Risiko verzichtet. Während der engmaschigen Kontrollen beim Hausarzt zeigte die Patientin eine rasche Beschwerdebesserung und einen erfreulichen Verlauf der Herzenzyme und CRP-Werte (Tab. 3). Somit war auch eine MRI-Untersuchung oder Myokardbiopsie nicht notwendig. In der Kontroll-Echokardiographie nach drei Wochen, hat sich der minime Perikarderguss wieder vollständig zurück gebildet. Acht Wochen nach Symptombeginn, war die Patientin absolut beschwerdefrei.

Fragen zu «vom Symptom zur Diagnose der Myokarditis»

Frage 1

Was sind typische Symptome einer Myokarditis? (Mehrfachauswahl, mehrere richtige Antworten)

- a) Thoraxschmerzen
- b) Epigastrische Schmerzen
- c) Rückenschmerzen
- d) Dysurie
- e) Dyspnoe

Frage 2

Was sind Differenzialdiagnosen einer Myokarditis? (Mehrfachauswahl, mehrere richtige Antworten)

- a) Lungenembolie
- b) Multiple Sklerose
- c) Myokardinfarkt
- d) Pneumonie
- e) Divertikulitis

Frage 3

Welche Aussage trifft auf Patienten mit einer Myokarditis zu? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Myokarditis hat keinen Einfluss auf die Herzenzyme im Labor.
- b) CK- und Troponinerhöhung im Labor sind möglich.
- c) Immer erhöhte CK und immer normales Troponin.
- d) Immer PQ-Senkungen und ST-Hebungen im EKG.
- e) Myokarditis hat nie einen Einfluss auf das EKG.

Frage 4

Eine Myokarditis kann ausgelöst werden durch? (Mehrfachauswahl, mehrere richtige Antworten)

- a) Prionen
- b) Postinfektiös
- c) Sarkoidose
- d) Viren
- e) Bakterien

Frage 5

Wie kann definitiv die Diagnose einer viral aktiven Myokarditis gestellt werden? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Herzenzymbestimmung im Blut
- b) Echokardiographie
- c) EKG-Untersuchung
- d) Myokardbiopsie
- e) Koronarangiographie

Korrespondenzadresse

Dr. med. Christoph Gräni
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin
Universitätsspital Zürich
Rämistrasse 100
8091 Zürich

christoph.graeni@usz.ch

Autoren

¹Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, Universitätsspital Zürich

²Klinik für Kardiologie, Universitätsspital Zürich

¹ Dr. med. Christoph Gräni, ^{1,2} Dr. med. Dagmar I. Keller

Bibliographie

1. Blauwet LA, Cooper LT : Myocarditis. Prog Cardiovasc Dis 2010; 52: 274-288.
2. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al.: The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Circulation 2007; 116: 2216-2233.
3. Cooper LT Jr: Giant cell and granulomatous myocarditis. Heart Fail Clin 2005; 1: 431-437.
4. Cooper LT Jr.: Myocarditis. N Engl J Med 2009; 360: 1526-1538.
5. Kandolf R, Myokarditis – Diagnostik. Dtsch Med Wochenschr 2011; 136: 829-835.
6. Kühl U. Myokarditis Pathomechanismen als Basis für neue Behandlungsstrategien. Klinikarzt 2011; 40: 196–201.
7. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper LT. The management of myocarditis. Eur Heart J 2011; 32: 2616-2625.
8. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT, Rihal CS: Diagnosis and treatment of viral myocarditis. Mayo Clin Proc 2009; 84: 1001-1009.

Antworten zu den Fragen zu «Myokarditis: vom Symptom zur Diagnose» aus PRAXIS Nr. 15

Frage 1

Die Antworten a) und e) sind richtig.

Eine Myokarditis kann sich mit Thoraxschmerzen oder Dyspnoe präsentieren. Weitere Symptome können Angina pectoris, Palpitationen oder Zeichen der Herzinsuffizienz sein.

Frage 2

Die Antworten a), c) und d) sind richtig.

Klinisch ist differenzialdiagnostisch bei der Myokarditis auch an eine Lungenembolie, Myokardinfarkt oder Pneumonie zu denken.

Frage 3

Antworten b) ist richtig.

Eine Myokarditis kann sich mit CK- oder Troponinerhöhungen präsentieren. Ebenfalls sind EKG-Veränderungen im Sinne von Herzrhythmusstörungen, sowie PQ- oder ST-Streckenveränderungen möglich.

Frage 4

Die Antworten b), c) und e) sind richtig.

Eine Myokarditis wird meist durch Viren oder Bakterien ausgelöst. Weiter kann die auch durch Pilze oder Parasiten ausgelöst werden. Zu den nicht-infektiösen Myokarditiden zählen die post-infektiöse Myokarditis, systemischen Erkrankungen wie Sarkoidose, Rheumatoide Arthritis, Lupus erythematoses, Sklerodermie oder Dermatomyositis. Direkt kardiotoxische Substanzen wie z.B. Alkohol, Antrazycline und Kokain können auch eine Myokarditis auslösen. Hypersensitivitätsreaktion auf Medikamente oder sehr selten immunologische Prozesse wie die Riesenzellarthritis oder das Churg Strauss-Syndrom können weitere Auslöser sein. Ein Spezialfall ist die idiopathische Riesenzellmyokarditis.

Frage 5

Antworten d) ist richtig.

Die definitive Diagnose einer aktiven viralen Myokarditis kann nur durch eine Myokardbiopsie gestellt werden. Indirekte Hinweise können Herzenzymerhöhungen und EKG-Veränderungen sein. In der Koronarangiographie sind typischerweise die Koronararterien stenosefrei, in der Echokardiographie ist bei einem zusätzlichem Befall des Perikards, der sogenannten Perimyokarditis, ein Perikarderguss nachweisbar.